

Bibliografie selectivă

1. Binmoeller KF, Soehendra N. New haemostatic techniques: histoacryl injection, banding/endoloop ligation and haemoclipping. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 1999, 13(1), p.85-96.
2. Soehendra N, Sriram PV, Ponchon T, Chung SC. Hemostatic clip in gastrointestinal bleeding. *Endoscopy*, 2001, 33(2), p.172-180.
3. Mitsunaga T, Yoshida H, Kouchi K, Hishiki T, Saito T, Yamada S, Sato Y, Terui K, Nakata M, Take-nouchi A, Ohnuma N. Pediatric gastroesophageal varices: treatment strategy and long-term results. *J Pediatr Surg*, 2006, 41(12), p.1980-1983.
4. Ohnuma N, Takahashi H, Tanabe M, Yoshida H, Iwai J, Muramatsu T. Endoscopic variceal ligation using a clipping apparatus in children with portal hypertension. *Endoscopy*, 1997, 29(2), p.86-90.
5. Yol S, Belviranli M, Toprak S, Kartal A. Endoscopic clipping versus band ligation in the management of bleeding esophageal varices. *Surg Endosc*, 2003, 17(1), p.38-42.
6. Ahmad N, Ginsberg GG. Variceal ligation with bands and clips. *Gastrointest Endosc Clin N Am*, 1999, 9(2), p.207-230.

Rezumat

Autorii descriu experiența inițială de clampare endoscopică a varicelor esofagiene. În studiu au fost incluși 7 pacienți: 5 cu ciroză hepatică și 2 cu carcinom hepatocelular. Au fost efectuate 7 ședințe endoscopice, în cadrul cărora au fost aplicate 25 clipsuri, media – 3.6 ± 0.5 (de la 2 la 6). Rata de eradicare a varicelor a fost 85.7% (6/7). Sunt prezentate avantajele și dezavantajele clampării endoscopice în tratamentul flebectaziilor esofagiene și revista literaturii.

Summary

The authors describe the initial experience of endoscopic clipping in the eradication of oesophageal varices. Seven patients with portal hypertension: liver cirrhosis (n=5) and hepatocellular carcinoma (n=2), were enrolled in the study. A total number of 7 endoscopic sessions were performed and 25 hemoclips, mean - 3.6 ± 0.5 (range 2 to 6) per patient were applied. Variceal eradication rate - 6/7(85.7%). Advantages and disadvantages of endoscopic clipping for oesophageal varices as well as the literature review are presented.

ASPECTELE CONTEMPORANE ÎN SPLENOZE

Gheorghe Ghidirim¹, academician, **Igor Mișin²**, dr. hab. în medicină, conf. cercet., **Daniela Chifa³**, cercet. științific, Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”¹, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară², USMF „Nicolae Testemițanu”, Laboratorul Științifico-Practic Urgențe traumatologice³

Introducere. Splenoza este o nozologie, caracterizată prin autotransplantarea heterotopă a țesutului splenic cu implantare în alte organe, în rezultatul traumei splinei sau splenectomiei. Termenul “splenoza” a fost pentru prima dată propus de către Buchbinder și Lipkoff în 1939 [1].

Incidența exactă a splenozelor nu este cunoscută, deoarece această patologie de obicei este depistată accidental, în timpul intervențiilor chirurgicale sau autopsiei. Considerată odată o condiție extrem de rară, cu doar 51 de cazuri raportate începând cu anul 1973 [2], splenoza în prezent e descrisă în mai bine de 75% cazuri la pacienții ce au suportat splenectomie în rezultatul traumei [3], alți autori propun o rată a incidenței de la 26% la 67% [6]. Totuși, în literatura mondială splenoza abdominală și pelviană a fost raportată în mai bine de 65% cazuri la pacienții splenectomizați [10], cea toracală în 18% cazuri [22], iar splenoza subcutană [11, 13] și intracraniană [12] este descrisă în 14 și 1 caz respectiv. Este interesant faptul că în toate cazurile de splenoză subcutană, nodulii sunt depistați pe traiectul cicatricei postoperatorii sau a plăgii penetrante, asociate cu leziunea splinei [13]. Una din localizările preferabile este omentul mare [4,5], deoarece vascularizarea omentului creează condiții ideale pentru regenerarea și neovascularizarea nodulilor splenotici [5]. O variantă a splenozei pelviene este splenoza anexelor, asociată cu dureri pelviene și prezența unei formațiuni de volum ce simulează endometrioza sau carcinomul [6]. Sunt descrise localizări ale nodulilor în pancreas, intra-hepatic, în loja rinichiului după nefrectomie [6, 7, 8, 9]. În splenoza toracică nodulii pot fi localizați atât pe pleura viscerală, cât și pe cea parietală, iar suportul vascular este asigurat de țesuturile înveci-

nate, uneori cu implicarea arterelor bronhiale și intercostale [14]. Au fost raportate cazuri de splenoză intraparenchimatoasă, însă în acest caz se asociază lăcerea parenchimatoasă [15, 16, 17].

Analiza cazurilor clinice arată că în 93% cazuri splenoza se dezvoltă, ca rezultat al leziunilor de splină, soldate cu splenectomie și că în 70% cazuri, acești pacienți au suportat trauma în perioada adolescenței [18, 19]. De asemenea acest studiu a arătat ca splenoza se întâlnește mai frecvent la bărbați decât la femei, posibil din cauza incidenței mai înalte a traumelor [20].

În medie, durata perioadei din momentul traumei până la apariția splenozei este de 10 ani, cu limitele de la 5 luni la 32 ani în cazul splenozei abdominale și a bazinului [19,20] și de 21 ani în cazul splenozei toracice cu limitele de la 3 la 45 ani [11].

Etiopatogeneza

Mecanismul ce stă la baza autotransplantării celulelor splenice începe cu lezarea splinei, în rezultatul traumei sau intervențiilor chirurgicale. Se consideră că autotransplantarea țesutului splenic în splenoze, la fel ca și în splinele accesorii, vine să compenseze funcția normală a splinei [21], de aceea corpusculii Howell-Jolly și Heinz, siderociții și alte celule roșii anormale pot lipsi la examenul sângelui periferic, deși pacienții au suportat splenectomie [23]. Acești pacienți sunt mai puțin predispuși pentru a dezvolta septicemii, deși funcțiile imunoprotectoare ale țesutului splenic rezidual sunt cu mult mai reduse [21].

Din următoarele două situații clinice, putem trage o concluzie despre funcționalitatea țesutului splenic. Primul este cazul unui pacient de 25 ani, la care s-a dezvoltat purpura trombocitopenică idiopatică din cauza splenozei peste 12 ani după splenectomie. S-a recurs la laparatomie exploratorie, la care s-a diagnosticat splenoza și în urma înlăturării tuturor implantelor splenice, purpura trombocitopenică a fost rezolvată [24]. Al doilea – este cazul unui pacient diagnosticat cu sindromul Felty, recidivant doi ani după splenectomie. Acest pacient a fost supus laparatomiei, cu înlăturarea splinei accesorii și a 40 de noduli splenotici de pe oment. După intervenție, la analiza sângelui au fost depistate devieri tipice pacienților splenectomizați, inclusiv corpusculii Howell-Jolly [19].

În sfârșit, din implantele splenotice au fost obținute atât depozite amiloide, cât și tuberculoză miliară, ceea ce sugerează funcționalitatea sistemului reticuloendotelial în limitele implantelor [25].

Diseminarea celulelor splenice se produce pe două căi: prin continuitate [26] și pe cale hematogenă [11, 12, 13].

Se presupune că celulele splinei lezate, nimerind în cavitățile corpului, încep să crească, formând multipli noduli. Numărul acestora poate fi diferit, variind de la câteva zeci până la câteva sute și este în strânsă corelație cu gradul leziunii de splină [26]. În literatură sunt descrise cazuri când au fost depistați până la 400 de noduli splenotici [18, 27]. Nodulii au aspect violaceu și pot varia după formă și dimensiuni (de la câțiva mm până la 12 cm) [10, 19]. De obicei, acești noduli nu ajung la dimensiuni mari, deoarece nu au un suport vascular autonom și sunt alimentați de vasele organelor pe care se dezvoltă. În mediu dimensiunile ajung la 3cm în diametru [19].

Cel mai frecvent splenoza este întâlnită în limitele cavității abdominale, bazinului, toracelui când este asociată cu rupturi de diafragm și pe traiectul cicatricei postoperatorii. În cazul splenozelor intraabdominale nodulii sint localizați pe suprafața intestinului subțire și gros, peritoneu, mezenter, omentul mare, diafragm, anexe, pancreas. În toate aceste cazuri diseminarea se produce prin continuitate [26].

În literatură sunt descrise cazuri de splenoză intracraniană, mecanismul diseminării în acest caz fiind cel hematogen [21,26,27,28]. Tot datorită acestui mecanism se dezvoltă splenoza hepatică [11,12,13,27]. Una din noile teorii propuse recent presupune că celulele splinei, nimerind prin sistemul venos portal în ficat, încep să crească ca răspuns la hipoxia tisulară [29].

S-au prezentat câteva cazuri de dezvoltare a splenozei, în urma splenectomiei laparoscopice [8], metodă frecvent folosită în chirurgia pediatrică. Se observă o tendință de creștere a incidenței splenozelor după laparoscopii. Se presupune că presiunea înaltă, ca rezultat al instalării pneumoperitoneului facilitează implantarea și creșterea nodulilor splenotici, în limitele cavității abdominale [35].

Majoritatea pacienților nu prezintă acuze. De obicei, acești noduli sunt depistați ocazional, în urma investigațiilor paraclinice pentru alte probleme ce le prezintă pacientul [22].

Cea mai bogată simptomatică este întâlnită în cazul splenozelor abdominale, pelviene și toracice, care se soldează des cu complicații ce cer rezolvare operatorie. Au fost raportate următoarele complicații: ocluzia intestinală în rezultatul compresiei lumenului de către nodulii în creștere [30], hemoragii intestinale [31,32], hidronefroze secundare [34], pleurezii și creșterea masei nodulilor splenotici cu asocierea infecției secundare [15]. În toate aceste cazuri este indicat tratamentul chirurgical. În cazul splenozei toracice, în literatură se descriu două simptome de bază: pleurezia [15] și hemoptizia [14].

Splenoza vis-a-vis de splina accesorie

Este important de apreciat caracteristicile de bază ale acestor două noțiuni, deoarece în ambele cazuri avem la bază prezența țesutului splenic ectopic. Splina accesorie este o condiție congenitală și se datorează dezvoltării țesutului din mezogastrul dorsal în timpul embriogenezei [36].

Splenoza, pe de altă parte, este o condiție dobândită, caracterizată prin autotransplantarea țesutului splenic viabil în diferite compartimente anatomice ale corpului. Aceasta se întâmplă după lezarea traumatică sau iatrogenă a splinei.

Splinele accesorii se întâlnesc, de obicei, în număr mic (6 sau mai puțin), iar în splenoze au fost descrise cazuri de sute de noduli.

Splinele accesorii au o structură histologică obișnuită, ele sunt alimentate din ramuri ale arterei lienale. În splenoze vascularizarea se efectuează din sistemul vascular al organelor care sunt implicate și nu au nimic în comun cu sistemul arterial lienal [26].

Țesutul în splenoze are o arhitectură denaturată, fără hil, cu o capsulă slab dezvoltată, de diferite dimensiuni și forme. Structura histologică în splenoze este radical schimbată. În majoritatea rapoartelor se descrie un țesut lipsit de structură trabeculară, cu o elasticitate redusă [28, 37]. Deși Carr și Turk [37] au prezentat două cazuri de splenoză cu o structură histologică și imunohistochimică ce nu se deosebea de țesutul splenic normal [28, 37].

Localizarea țesutului splenic, de asemenea, poate ajuta în diferențierea splinei accesorii de splenoze. Splina accesorie se situează, de obicei, în apropierea lig. gastrosplenic sau lig. splenopancreatic. Chiar și atunci când au fost întâlnite în limitele pancreasului, rinichiului, scrotului sau anexelor, acestea întotdeauna au respectat hotarele dezvoltării sale embrionale [18, 27, 37-40]. Pe de altă parte, nodulii splenotici pot fi întâlniți atât intraperitoneal, cât și extraperitoneal. Ariile cele mai frecvente de răspândire sunt peritoneul, omentul mare și mezenterul [41]. De asemenea, a fost raportată splenoza întâlnită în pericard, țesutul subcutanat și chiar în lobul occipital al creierului [11, 12, 42]. Incidența splinei accesorii este de 20% [27], pe când incidența reală a splenozelor până în prezent nu este definită, deși comparativ e mult mai mică, deoarece condițiile de bază în dezvoltarea ei este traumarea splinei.

Diagnosticul diferențial

Nodulii splenotici, depistați ocazional în urma investigațiilor paraclinice de rutină (Ro-grafie, USG) creează suspexii de tumori: limfoame, metastaze, canceromatoză, cancer primar de ficat sau rinichi, endometrioza sau o adenopatie obișnuită [18, 19]. În cazul splenozelor toracale diagnosticul diferențial se efectuează cu cancerul de pulmon sau cancerul metastatic [10, 20, 41]. Splenoza subcutană se diferențiază de limfoame, limfocistoame, sarcoma Kaposi și anomaliile vasculare [11]. Din cauza caracterului său benign extirparea nodulilor nu este indicată în cazurile asimptomatice, însă având în vedere incidența destul de rară a acestei patologii și simularea malignizării, în cazul creșterii dimensiunilor în timp se recurge la examenul histologic al țesutului, cel mai frecvent efectuat intraoperator [43].

Diagnosticul

La investigațiile de rutină (USG, Ro-grafie, CT) poate fi presupus diagnosticul de splenoză, atunci când este prezentă anamneza specifică, deși densitatea mică a țesutului din nodulii splenotici nu face posibilă vizualizarea calitativă la examenul Ro-logic.

CT relevă numărul, forma, mărimea nodulilor, dar nu și identitatea acestora, iar rezonanța magnetică standard nu este practică pentru efectuarea diagnosticului diferențial [44].

În unele rapoarte, recent publicate, au fost arătate posibilitățile folosirii rezonanței magnetice cu aplicarea ferumoxidului ca o metodă nouă în diagnosticul splenozelor [20, 45]. Ferumoxidul re-

prezintă oxidul de fier superparamagnetic care este extras din circulație de sistemul reticuloendotelial [46]. Țesutul splenic normal, la fel ca și celulele Kupffer ale ficatului, sunt implicate în filtrarea acestui oxid de fier din circulația sangvină, ceea ce permite colorarea specifică și vizualizarea acestor formațiuni. În literatură sunt descrise doar trei cazuri clinice, în care a fost folosită această metodă de diagnostic: două în cazul splenozelor – abdominală și pelviană și un caz în splenoza toracică [19,45,47]. Această metodă joacă un rol important în depistarea splenozelor și pe viitor va fi inclus în algoritmul de diagnostic al acestei patologii.

În prezent metoda preferată este scintigrafia nucleară noninvazivă. Testul cu sulfur coloidul marcat cu Tc^{99M} a fost pentru prima dată folosit în diagnosticul splenozelor, datorită afinității coloidului radio-marat pentru sistemul reticuloendotelial [48]. Totuși, scintigrafia în care sunt folosite eritrocitele termic denaturate și marcate cu Tc^{99M} sau Indium 111 se consideră a fi mult mai specifică și sensibilă, ceea ce face ca această metodă să fie preferată în diagnostic [29, 49].

Comparând aceste două metode de diagnostic (scintigrafia cu sulfur coloid și cea cu folosirea eritrocitelor termic denaturate), Gunes și colegii [50] au demonstrat – cu ajutorul ultimei metode rata de diagnostic al splenozelor era cu 32% mai mare decât folosind testul cu sulfur coloid. O explicație, în acest sens, poate fi faptul că splina reține aproximativ 10% din sulfur coloidul injectat, pe când în același timp eritrocitele, termic denaturate, sunt reținute în mai bine de 90% din cantitatea administrată [50].

Scintigrafia cu eritrocite, termic denaturate, este un test mult mai sensibil în splenozele timpurii, cazuri în care țesutul splenic este prezent în cantitate minimală [50, 51].

Tactica

Odată ce diagnosticul de splenoză a fost stabilit și pacientul nu prezintă acuze, tratamentul specific nu este indicat [22]. Nu a fost raportat nici un caz de mortalitate, în rezultatul splenozei, pe când în cazul ocluziei sau hemoragiei intestinale se cere o evaluare promptă a situației și un management terapeutic adecvat.

Este interesant faptul că majoritatea pacienților care au fost expuși laparatomiei exploratorii pentru dureri abdominale au sesizat abolirea sau dispariția durerilor după intervenție cu înlăturarea nodulilor splenotici [52].

În toate cazurile de splenoză subcutanată raportate, clinica era asimptomatică, iar nodulii au fost depistați la autopsie sau la examenele standard efectuate pentru excluderea formațiunilor maligne [13].

În cazul splenozei toracice pleurezia se rezolvă ușor medicamentos, iar când este prezentă și hemoptizia ca rezultat al nodulilor abundent vascularizați, situația este bine corijată prin intervenție [14].

Excizia nodulilor splenotici se asociază cu hemoragii [32], de aceea în cazul splenozelor asimptomatice nodulii in situ nu sunt excizați.

Concluzii

Este necesar de a include splenoza în diagnosticul diferențial la toți pacienții la care au fost depistați noduli intraabdominali, toracici, pelvieni sau subcutanați și care au în anamneză splenectomie ca o consecință a traumei sau a altei intervenții pe splină. Unii pacienți pot să nu cunoască care e cauza, pentru care au fost supuși splenectomiei, dar anamnestical în acest caz este foarte important și este necesar de a fi luat în considerație în efectuarea diagnosticului diferențial cu alte patologii. Odată considerat, diagnosticul acestei situații benigne este accesibil, inexpensiv, noninvaziv și fiind stabilit la timp, previne stresul sau alte investigații nejustificate pe viitor.

Bibliografie selectivă

1. Buchbinder JH, Lipkoff CJ. *Splerosis: multiple peritoneal splenic implants following abdominal injur*, Surgery, 1939; 6(3):927-34.
2. Mackie WJ, Miller DF. *Splerosis: a case report and some considerations on the function of splenic tissue*. Br J Surg, 1973; 60(1):56-58.
3. Normand JP, Rioux M, Dumont M, Bouchard G. *Ultrasonografic features of abdominal ectopic splenic tissue*. Can Assoc Radiol J, 1993; 44(3):179-184.

4. Pisters WT, Patcher L. *Autologous splenic transplantation for splenic trauma*. Ann Surg, 1994;219(3):225-235.
5. Weber T, Hanisch E, Braum RP, Seufert RM. *Late results of heterotopic autotransplantation of splenic tissue into the greater omentum*. World J Surg, 1998;22(8):883-889.
6. Plumberger W, Wiesbauer P, Leitha Th. *Splenosis mimicking tumor recurrence in renal cell carcinoma, detection on selective spleen scintigraphy*. J Pediatr Surg, 2001;36(7): 1089-1091.
7. Barbaros U, Dinccag A, Kaabul E. *Minimally invasive surgery in the treatment of splenosis*. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech, 2006;16(3):187-189.
8. Kumar RJ, Borzi A. *Splenosis in a port site after laparoscopic splenectomy*. Surg Endosc. 2001;15(4):413-414.
9. Kravarusic D, Feigin E, Freud E. *Unique case of intramural colonic splenosis*. J Pediatr Surg. 2006;41(5):E15-E17.
10. Huang AH, Shaffer K. *Case 93: Thoracic splenosis*. Radiology, 2006;239(1):293-296.
11. Baack BR, Varsa EW, Burgdorf WH, et al. *Splenosis: a report of subcutaneous involvement*. Am J Dermatopathol 1990;12(6):585-588.
12. Rickert CH, Maasjosthusmann U, Probst-Cousin S, et al. *A unique case of cerebral spleen*. Am J Surg Pathol, 1998;22(7):894-896.
13. Yeh CJ, Chuang WY, Kuo TT. *Case report: unusual subcutaneous splenosis occurring in a gunshot wound scar: pathology and immunohistochemical identification*, Pathol Int, 2006;56(6):336-339.
14. Cordier JF, Gamondes JP, Marx P, et al. *Thoracic splenosis presenting with hemoptysis*, Chest 1992;102(2):626-627.
15. Gopal K, Jones MT, Greaves SM. *An unusual cause of chest pain*. Chest 2004;125(5):1536-1538.
16. Alaraj AM, Chamoun RB, Dahdaleh NS, et al. *Thoracic splenosis mimicking thoracic schwannoma: case report and review of the literature*. Surg Neurol, 2005;64(2):185-188.
17. Sarda R, Sproat I, Kurtycz DF, et al. *Pulmonary parenchymal splenosis*, Diagn Cytopathol, 2001;24(5):352-355.
18. Brewster DC. *Splenosis: report of two cases and review of the literature*. Am J Surg 1973;126(1):14-19.
19. Fleming CR, Dickson ER, Harrison EG Jr. *Splenosis auto-transplantation of splenic tissue*. Am J Med, 1976;61(2):414-419.
20. Berman AJ, Zahalsky MP, Okon SA, et al. *Distinguishing splenosis from renal masses using ferumoxide-enhanced magnetic resonance imaging*, Urology 2003;62(4):748.
21. Pearson HA, Johnston D, Smith KA, et al. *The born-again spleen: return of splenic function after splenectomy for trauma*, N Engl J Med, 1978; 298(25):1389-1392.
22. Richard D, Fremont, Todd W. Rice, *Splenosis: A Review*, Southern Medical Journal 2007; 6(6):589-93.
23. O'Connor JV, Brown CC, Thomas JK, et al. *Thoracic splenosis*, Ann Thorac Surg, 1998;66(2):552-553.
24. Mazur EM, Field WW, Cahow CE, et al. *Idiopathic thrombocytopenic purpura occurring in a subject previously splenectomized for traumatic splenic rupture: role of splenosis in the pathogenesis of thrombocytopenia*, Am J Med 1978;65(5):843-846.
25. Gruen DR, Gollub MJ. *Intrahepatic splenosis mimicking hepatic adenoma*, AJR Am J Roentgenol, 1997;168(3):725-726.
26. *Case Records of the Massachusetts General Hospital. Weekly Clinicopathological Exercises: Case 29*. N Engl J Med, 1995;333(8):784-791.
27. Al-Ahmadi M, Brundage S, Brody F, et al. *Splenosis of the mesoappendix: case report and review of the literature*. J R Coll Surg Edinb 1998;43(3):200-202.
28. Buchino JJ, Buchino JJ. *Thoracic splenosis*, South Med J, 1998;91(11):1054-1056.
29. Kwok CM, Chen YT, Lin HT, et al. *Portal vein entrance of splenic erythrocytic progenitor cells and local hypoxia of liver; two events cause intrahepatic splenosis*. Med Hypotheses, 2006;67(6):1330-1332.
30. Sirinek KR, Livingston CD, Bova JG, et al. *Bowel obstruction due to infarcted splenosis*. South Med J 1984;77(6):764-767.

31. Basile RM, Morales JM, Zupanec R. *Splenosis: a cause of massive gastrointestinal hemorrhage*. Arch Surg 1989;124(9):1087–1089.
32. Feferman I, Cramer J. *Splenosis: an unusual cause of intra-abdominal hemorrhage*. J Emerg Med 1991;9(4):239–240.
33. Natelson EA, Fred HL. *Fever, leukocytosis, and an enlarging flank mass*. Hosp Pract, 1994;29(4):33–34.
34. Varma DG, Campeau RJ, Kartchner ZA, et al. *Scintigraphic detection of splenosis causing ureteral compression and hydronephrosis [letter]*. AJR Am J Roengenol 1991;156(2):406.
35. Targarona EM, Espert JJ, Lomena F, Trias M. *Inadequate detection of accessory spleens and splenosis with laparoscopic splenectomy*. Surg Endosc 1999;13(2):196–197.
36. Halpert B, Gyorkey F. *Lesions observed in accessory spleens of 311 patients*. Am J Clin Pathol 1959;32(2):165–168.
37. Carr NJ, Turk EP. *The histological features of splenosis*. Histopathology 1992;21(6):549–553.
38. Hayward I, Mindelzun RE, Jeffrey RB. *Intrapancreatic accessory spleen mimicking pancreatic mass on CT scan*. J Comput Assist Tomogr 1992;16(6):984–985.
39. Servadio Y, Leibovitch I, Apter S, et al. *Symptomatic heterotrophic splenic tissue in the left renal fossa*. Eur Urol 1994;163(2):174–176.
40. Azar GB, Awwad JT, Mufarrij IK. *Accessory spleen presenting as adnexal mass*. Acta Obstet Gynecol Scand 1993;72(7):587–588.
41. Wold PB, Farrell MA. *Pleural nodularity in a patient with pyrexia of unknown origin*. Chest 2002;122(2):718–720.
42. Ovnatanian KI. *Splenosis of the pericardium*. Vestn Khir Im II Grek 1966;97(11):59–62.
43. Bizakis CS, Pua B, Glassman LR. *Thoracic splenosis: mimicry of a neurogenic tumor*. J Thorac Cardiovasc Surg 2003;125(5):1155–1156.
44. Miller MA, Costantini P. *Radiological case of the month*. Appl Radiol 2002;31(7):37–38.
45. Prosch H, Oschatz E, Pertusini E, et al. *Diagnosis of thoracic splenosis by ferumoxides-enhanced magnetic resonance imaging*. J Thorac Imaging 2006;21(3):235–237.
46. Ros PR, Freeny PC, Harms SE, et al. *Hepatic MR imaging with ferumoxides: a multicenter clinical trial of the safety and efficacy in the detection of focal hepatic lesions*. Radiology 1995;196(2):481–488.
47. Storm BL, Abbitt PL, Allen DA, et al. *Splenosis: superparamagnetic iron oxide-enhanced MR imaging*. AJR Am J Roentgenol 1992;159(2):333–335.
48. Rosenberg RJ, Sziklas JJ, Rich DA. *Dual radionuclide subtraction imaging of the spleen*. Semin Nucl Med 1985;15(3):299–304.
49. Schiff RG, Leonidas J, Shende A, et al. *The noninvasive diagnosis of intrathoracic splenosis using technetium-99m heat-damaged red blood cells*. Clin Nucl Med 1987;12(10):785–787.
50. Gunes I, Yilmazlar T, Sarikaya T, et al. *Scintigraphic detection of splenosis: Superiority of tomographic selective spleen scintigraphy*. Radiology 1994;49(2):115–117.
51. Sty JR, Conway JJ. *The spleen: development and functional evaluation*. Semin Nucl Med 1985;15(3):276–298.
52. Singh P, Munn NJ, Patel HK. *Thoracic splenosis*. N Engl J Med 1995; 333(13):882.

Rezumat

Autorii prezintă criteriile de bază ale splenozelor, clinica, complicațiile, metodele de diagnostic, diagnosticul diferențial, tactica de conduită în raport cu pacienții, pentru care s-a stabilit acest diagnostic.

Summary

Authors have presented the basic criteria of splenosis, clinic, complications, methods of diagnostic, conducting patients in which this diagnosis has been found out.